Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Prof. Dr. W. Dick

Fünf atypische Fälle von tuberkulöser Meningoencephalitis unter dem klinischen Bilde des Hirntumors

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
HARM WILHELM LUKO WILLMS
aus Lüdenscheid

1963

7539

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Prof. Dr. W. Dick

Fünf atypische Fälle von tuberkulöser Meningoencephalitis unter dem klinischen Bilde des Hirntumors

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
HARM WILHELM LUKO WILLMS
aus Lüdenscheid

1963

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Dekan: Prof. Dr. Dr. E. Fröhlich

1. Berichterstatter: Doz. Dr. W. Driesen

2. Berichterstatter: Prof. Dr. J. Hirschmann

Fotodruck PRÄZIS · Tübingen

Cuiusvis hominis est errare,
nullius nisi insipientis in errore perseverare.

Cicero

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547602_0029

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	
Symptomatik der tuberkulösen Meningitis	1
Atypische Fälle aus der Literatur	3
Eigene Beobachtungen	8
Diskussion	31
Zusammenfassung	39
Literaturnachweis	40

EINLEITUNG

Über wenige Erkrankungen des Zentralnervensystems sind schon so viele Arbeiten geschrieben worden, wie gerade über die Meningitis tuberculosa. Ein sehr wechselvolles und schwer einzuengendes klinisches Bild gab und gibt auch noch heute immer Anlaß zu neuen Betrachtungen.

Man hat sich bereits seit langem auf ein Grundbild geeinigt und doch werden immer wieder atypische Fälle veröffentlicht mit dem Hinweis auf die überaus verschiedenartigen klinischen Bilder, mit denen diese Krankheit in Erscheinung treten kann.

Eine Reihe klinisch unklarer Krankheitsbilder bei erwachsenen Patienten gaben auch den Anlaß zu dieser Arbeit.

Es handelt sich fast durchweg um Patienten, die unter der Verdachtsdiagnose Hirntumor von anderen Krankenhäusern und Kliniken zum Neurochirurgen überwiesen wurden. In der Tat standen, wie man später sehen wird, die Symptome des Tumor cerebri mit der Trias Kopfschmerz, Erbrechen und Stauungspapillen, sowie den Herdsymptomen und den psychischen Veränderungen im Vordergrund.

SYMPTOMATIK DER TUBERKULÖSEN MENINGITIS

In diesem Kapitel soll nur kurz das typische Bild der Meningitis tuberculosa skizziert werden.

Prodromalsymptome im Sinne von Appetitlosigkeit, Apathie, Kopfschmerzen, Beschäftigungsunlust und vermehrtes Schlafbedürfnis sind hierbei die Regel. Ebenso mürrisches Wesen und vorübergehende Verwirrtheit sind häufig (Bodechtel). Ganz allmählich treten dann meningitische Reizerscheinungen auf, wie anhaltende heftige Kopfschmerzen, besonders im Vorderkopf, Erbrechen unabhängig von den Mahlzeiten, angedeutete Nackensteifigkeit und gelegentlich auch Konvulsionen oder flüchtige Lähmungen basaler Hirnnerven. Bis sich dann das typische Zustandsbild der Meningitis oft plötzlich entwickelt hat:

Kernig'sches Zeichen, Brudzinsky'sWangenphänomen und stärkere Ausprägungen der meningitischen Reizerscheinungen, Lähmungen der basalen Hirnnerven, besonders des Abduzens und des Okulomotorius stehen meist im Mittelpunkt (Bodechtel, Pette, Kalm). Die Temperatur ist gewöhnlich erhöht. Im ganzen ist die Kurve außerordentlich wechselnd und unregelmäßig. Ebenso ist die Pulsfrequenz unregelmäßig.
Das Blutbild ist wenig charakteristisch, es weist sehr häufig eine Leukozytose auf (Morgan, Meyers).

Der lumbale Liquor ist im typischen Falle folgendermaßen verändert:

Druck: erhöht (Quincke)
Aussehen: klar bis leicht getrübt, manchmal auch hämorrhagisch (Villarat, Descamps, Schlesinger). Nach längerem Stehen setzt sich oft ein feines Spinngewebsgerinnsel ab.
Zellen: mäßige Pleozytose (100/3 - 500/3 Zellen), Lymphozyten vorwiegend (Widal)
Globulinreaktion: Pandy ++
Eiweiß: Gesamteiweiß auf das drei - bis fünffache der Norm vermehrt.
Eiweißquotient 0,3 - 0,5.
Fibringerinnsel.
Kolloidreaktion: Meningitiszacke, d.h. eine tiefe Rechtszacke, (doch schwächer als bei der eitrigen Meningitis). Man spricht auch von der Serumkurve (Demme, Kafka).
Wassermann: Ø
Zucker: erniedrigt.

Chloride: erniedrigt (pathognomonisch)
Bakteriologisch: Tbc-Bazillen

Normomastixreaktion
Tuberkulöse Meningitis
(nach DEMME)

Die tuberkulöse Meningitis bevorzugt das Kindesalter (M.Rothmann). Fast die Hälfte aller Fälle von tuberkulöser Meningitis betreffen Kinder bis zum 2. Lebensjahr. Von da an fällt die Kurve deutlich ab; sehr stark aber erst jenseits des 6. Lebensjahres (Pette, Kalm, Engel u.a.).

Zu beachten bei diesem kurz skizzierten "typischen" Bild der Meningitis tuberculosa ist, daß die Meningitis ein klinischer Begriff ist, d.h. daß mehr das klinische Syndrom als der pathologisch-anatomische Prozeß damit bezeichnet wird (Pette, Kalm).

Pathologisch-histologisch müssen wir zwei Hauptformen unterscheiden:

1.) Die Meningoencephalomyelitis mit Maximum des entzündlichen Prozesses im Ausbreitungsgebiet der meningealen Gefäße.

2.) Die Meningoencephalomyelitis mit Maximum des entzündlichen Prozesses im Ausbreitungsgebiet der intracerebralen und intramedullären Gefäße.

Hier sind keine scharfen Grenzen zu ziehen; so erklärt sich, daß das Bild der tuberkulösen Meningitis ein außerordentlich variables sein kann. Besonders bei erwachsenen Patienten ist das Bild oft ganz anders als bei den meist typischen Formen im Kindesalter. So wurden viele atypische Formen, besonders bei chronischem Verlauf, der ja verständlicherweise bei Erwachsenen häufiger anzutreffen ist, beschrieben. So werden Fälle vorgestellt, bei denen die Reizsymptome gänzlich zurücktreten. Fälle, bei denen sonst charakteristische Symptome fehlen, wie Fieber, Nackensteifigkeit u.a. Auch treten bei dem sogenannten Typus inversus von vornherein Herderscheinungen auf und erst später ganz allmählich die allgemeinen meningitischen Symptome. Auch findet man Bilder, bei denen die Herderscheinungen und psychischen Symptome während der ganzen Dauer der Erkrankung vorherrschen, so daß sie nur schwer oder auch gar nicht von dem Erscheinungsbild eines Tumor cerebri abzugrenzen sind. Solche Fälle aus der Literatur sollen kurz geschildert werden.

ATYPISCHE FÄLLE AUS DER LITERATUR

CHANTEMESSE berichtet 1884 in seiner großen Studie über die tuberkulöse Meningitis des Erwachsenen, in der er die atypischen Fälle besonders berücksichtigt, über zwölf Patienten, bei denen nur begrenzte Konvulsionen, Kontrakturen und Lähmungen in Erscheinung getreten waren. Einige Fälle werden geschildert, bei denen psychische Symptome wie z.B. amoralischen Verhalten das klinische Bild beherrschen.

Als charakteristischste Erscheinung bezeichnet Chantemesse die allgemeine Schwächung der intellektuellen Fähigkeiten, meist schon mehrere Jahre oder Monate vor den ersten Krankheitserscheinungen. ARNOULD schildert dreiundzwanzig anormale Fälle mit Vorherrschen der deliranten Symptome. Auf der Suche nach Gemeinsamkeiten des klassischen klinischen Bildes mit den atypischen Fällen glaubt er diese zu finden in der "Störung des zerebralen Funktionierens" (trouble du fonctionnement cérébral). Diese Störung beherrscht die Ätiologie und die Prodrome. In der weiteren Krankheitsentwicklung wird sie dann häufig überschattet von der Intensität der sekundären Symptome. RAMOND berichtet 1920 in einer kasuistischen Abhandlung über die Meningitis tuberculosa bei Erwachsenen von einem 17-jährigen kaufmännischen Angestellten, der mit der Verdachtsdiag-

nose Typhus in die Klinik eingeliefert worden war. Die ersten Krankheitserscheinungen waren drei Wochen vorher aufgetreten mit allgemeiner Müdigkeit, erhöhter Temperatur, Nachtschweiß und rapider Abmagerung. Einige Tage nach Beginn der Erkrankung hatte der Patient eine anfallsweise Lähmung des rechten Armes (10 Minuten lang). Auffällig war ein ständiger leichter Husten. Puls 120 (min.), regelmäßig. Die Temperaturen betrugen morgens 38,4° Celsius und abends 39° Celsius.

Typisch meningitische Zeichen waren nicht vorhanden. Erstmals konnte man fünf Tage nach der Klinikaufnahme eine gewisse Nackensteifigkeit feststellen, etwas später Inkontinenz und dann eine komplette Hemiplegie rechts. Zwei Tage danach verstarb der Patient bei 40° Celsius Körpertemperatur.

RAMOND, der am Anfang seiner Arbeit sagt: die Meningitis tuberculosa des Erwachsenen und des Kindes unterscheidet sich in allen Punkten, nur in einem nicht: "dem tödlichen Ende" , bezeichnet als Charakteristikum der Erwachsenenform die Monosymptomatik, da diese Form meistens und wenigstens vorübergehend während der Periode der Entwicklung eine lokalisierte Meningitis darstellt.
RAMOND kommt zu dem Schluß, daß "das Kind eine meningitische Form durchmache (forme meningée), während der Erwachsene - hauptsächlich mit seinem Gehirn reagierend - eine cerebrale Form (forme cérébrale) durchmacht." Das käme etwa der oben erwähnten Meningoencephalomyelitis mit dem Maximum des entzündlichen Prozesses im Ausbreitungsgebiet der intracerebralen und intramedullären Gefäße gleich.
Als die häufigsten Symptome stellt er - wie vorher auch schon CHANTEMESSE - die Konvulsionen heraus, sowohl vom Jackson-Typ als auch generalisierte Anfälle.

RAMOND berichtet dann noch von einem anderen Fall, bei dem die Krankheit zwanzig Tage lang bestand. Achtzehn Tage klagte der Patient über Kopfschmerzen. Zwei Tage vor dem Tode erst traten Nackensteifigkeit und ein positives Kernig'sches Zeichen auf. Am zwanzigsten Krankheitstag verstarb der Patient im Coma cerebrale.

Die psychischen Formen nehmen im französischen Schrifttum einen großen Raum ein. Nach den bekannten großen Abhandlungen von CHANTEMESSE, ARNOULD und ANDRADE werden sie vor allem noch einmal von MARCHAND und DE AJURIAGUERRA behandelt.

Auch im deutschen Schrifttum werden psychische Krankheitsbilder als Prodromalsymptome immer wieder beschrieben.
SIMONS und MERKEL verdanken wir die Beschreibung eines besonderen chronischen Falles.
Achtzehn Monate vor ihrem Tode bemerkte die 24-jährige Patientin Schwäche in den Beinen mit nachfolgender Inaktivitätsatrophie.
Zehn Monate nach Einsetzen der Gangstörungen trat ein Lungenspitzenkatarrh auf mit Husten und Auswurf, in welchem keine Tbc-Bazillen festgestellt wurden. Seitdem wurde häufig über leichten Kopfschmerz und Schwindel geklagt. Im weiteren Verlauf kamen hinzu: Pupillenstarre, vertikaler Nystagmus, Polydipsie und gelegentlich Erbrechen. Die Patientin starb kurz nach Auftreten von starken Hirndruckerscheinungen. Drei Jahre früher war schon Amenorrhoe eingetreten. Die Obduktion zeigte eine ganz ungewöhnliche Form von tuberkulöser, basilärer und spinaler Meningitis mit ausgesprochener fleckiger Strangdegeneration im Rückenmark. In der Klinik war sie als Lues cerebrospinalis aufgenommen worden und hatte dort gut einen Monat gelegen.

Auch WEINTRAUD berichtet von einem 27-jährigen Mann mit motorischer Schwäche und paroxysmaler Hypästhesie. Seit drei Jahren bestanden schon Husten mit Auswurf; der Klinikaufenthalt betrug einen Monat. Er erklärt diese Herdsymptome mit einer bei der Obduktion im Bereich des tuberkulös erkrankten Gebietes in der Pia mater gefundenen Endarteriitis obliterans im Sinne Friedländers, also einer durch die chronische Entzündung hervorgerufenen Intimaproliferation.

Ähnliche Fälle dieser Art wurden bei Lues cerebrospinalis von BAUMGARTEN, GUARNERI und CORNIL beschrieben. Allerdings werden auch andere Ursachen für die Herdsymptome beschrieben wie Solitärtuberkel, tuberkulöse Piaexsudate, welche durch Druck wirken, einseitige hydropische Erweiterungen der Ventrikel, herdförmige Erweichungen und vor allem herdförmig stärker ausgeprägte Encephalitis.
Von LEWY wissen wir, daß die tuberkulöse Meningitis bei Erwachsenen häufig keinerlei klinische Erscheinung hat, allenfalls eine gewisse psychische Veränderung, die ja von sehr vielen Autoren - vor allem in der französischen Literatur - als Charakeristikum der Meningitis tuberculosa des Erwachsenen gewertet wird. LEWY untersuchte Greise auf Klagen und Beschwerden seitens des Zentralnervensystems. Die Untersuchten waren beschwerdelos, zeigten aber bei der Autopsie jedoch zum Teil das Bild der tuberkulösen Meningitis. Auch bei jüngeren Erwachsenen kommt diese latent verlaufende Form öfter vor.

KIRSCHBAUM beschrieb 1921 eine Reihe klinisch unklarer Krankheitsbilder, die innerhalb weniger Jahre auf den Hamburger psychiatrischen Stationen zur Beobachtung kamen. Bei der Sektion der Verstorbenen stellte sich manchmal überraschend eine tuberkulöse Meningitis und Meningoencephalitis heraus.
Die Patienten befanden sich im Alter von 47, 17, 57, 58, 36 und 61 Jahren; ein Fall blieb ohne Altersangabe. Bei dem 17-jährigen Patienten wurde die klinische Diagnose vor dem Tode gestellt. In sechs Fällen lagen psychische Symptome und Herdsymptome vor. Psychische Symptome waren: Verwirrtheitszustände mit motorischer Unruhe, Delirium, völlige Unbesinnlichkeit. In einem Fall bestanden eine mehrere Monate dauernde Psychose mit Euphorie, Rededrang und Reizbarkeit bis zur Gewalttätigkeit und in einem anderen Fall zunehmende Verblödung seit anderthalb Jahren mit häufiger Nahrungsverweigerung und Desorientiertheit. An Herdsymptomen waren zu verzeichnen: dreimal Lichtstarrheit der Pupillen, dreimal fehlende Bauchdeckenreflexe, zweimal gesteigerte und einmal fehlender ASR und PSR und einmal zuerst gesteigerte und später fehlende ASR und PSR. Dann kamen Paresen der linken Augenmuskeln mit Ptosis, Zuckungen im Facialisgebiet, zeitweilig positiver Babinski, Retentio urinae und unwillkürlicher Urinabgang hinzu. Pathologisch-anatomisch lagen in drei Fällen neben dem Befund der Meningitis auch Konglomerattuberkel vor.

CAESAR schildert 1941 einen Fall, der gänzlich das Bild des Tumor cerebri nachahmt und stellt besonders die Differentialdiagnose des Hirntumors heraus. Hierzu sei BAILEY erwähnt, der schrieb, daß auch Hirntumoren mit Fieber einhergehen können und DEMME, der einen Fall von Tumor cerebri mit 900/3 Zeilen im Liquor veröffentlichte.

SIMONYI beschreibt zwei atypische Fälle bei acht Beobachtungen. In einem Falle überlagerten psychische Störungen und Herdsymptome das klinische Bild (dieser Patient lag zwölf Tage in der Klinik). Der andere Fall zeigte das "apallische Syndrom nach Kretschmer" (Exitus letalis fünf Tage nach der Klinikeinweisung). Zwei weitere Fälle mit Herdsymptomen werden noch beschrieben, die bei der Sektion Tuberkulome (Solitärtuberkel) ergaben.

Psychotische Krankheitsbilder als Prodromalsymptome wurden immer wieder beschrieben. Es wurden unter anderem beobachtet: Delirien, Verwirrtheit mit Halluzinationen (WIEG), Korsakow-artige Störungen (GUTMANN), psychomotorische Erregung mit stereotypen Bewegungen und anderen Automatisierungen mit kataleptischer Muskelspannung(HESNARD), die später häufig von Depression Apathie und bald danach vom Koma abgelöst werden.
Charakterveränderungen mit Intelligenzstörungen, die lange Zeit das meningitische Bild verdecken, schildert auch SAYAGO.

WICHERT beschreibt schizophrene, paranoide und katakone Symptomenkomplexe.
Eine psychologische Untersuchung von 65 Patienten mit tuberkulöser Meningitis verdanken wir DE BENEDETTI. Er fand im ganzen geringe Intelligenzschwächen mit Störungen des Affektlebens und Charakterveränderungen. Auch eine Arbeit von POPELIANSKI ist von Interesse. Er berichtet über neun Fälle, denen zwei Wochen bis sieben Monate psychische Störungen vorausgingen. Sie hörten auf mit Eintreten heftiger neurologischer Symptome und nach Gaben von Streptomycin intrathecal. In einem Fall konnten die psychischen Veränderungen durch Verabreichung intrathecaler Streptomycingaben kupiert werden.

H. E. RIGGS veröffentlichte 1957 eine statistische Bearbeitung von 890 Fällen tuberkulöser Meningitis. Darunter befanden sich 185 erwachsene Patienten. Von diesen Patienten zeigten 33 vor den meningitischen Reizerscheinungen psychische Symptome wie Verwirrtheitszustände, Lethargie, Persönlichkeits- und Verhaltensänderungen. In 20 Fällen lagen Herdsymptome vor, die aber fast ausschließlich auf Solitärtuberkel zurückzuführen waren. In manchen Fällen überschatteten die Herdsymptome das Bild der Meningitis. 21 % der Patienten wurden im Koma eingewiesen oder mit Zeichen von schnell ansteigendem Hirndruck und starben wenige Tage nach der Einlieferung. Überhaupt wird der Exitus letalis wenige Tage nach Auftreten der Hirndrucksymptome auch bei anderen Fällen der Literatur berichtet. Auf diesen Umstand werden wir noch zurückkommen.

Erwähnt werden muß noch, daß die meisten Herdsymptome bei der Tuberkulose des ZNS auf Solitärtuberkel bzw. Tuberkulome zurückzuführen sind. Auch bei der soeben angeführten Kasuistik fanden sich in einigen Fällen (KIRSCHBAUM) neben dem Befund der Meningitis Konglomerattuberkel. Bei den Beobachtungen, die im folgenden beschrieben werden sollen, handelt es sich nur um tuberkulöse Meningoencephalitiden.

EIGENE BEOBACHTUNGEN

I.

E. B., eine 28 Jahre alte Frau, wird in etwas herabgesetztem A. Z. von einem auswärtigen Krankenhaus mit dem "Verdacht auf Hirntumor" eingewiesen.
F. A.: Vater leidet an einem Rückenmarksprozeß, sonst o. B.
E. A.: Als Kleinkind habe sie Masern, Keuchhusten und Mumps gehabt, deshalb lange Zeit krank gewesen.
Spastische Magenausgangsstenose seit fünf Jahren.
J. A.: Vor einem Jahr Schmerzen in der Magengegend, Übelkeit und nach dem Essen Erbrechen. Vor vierzehn Tagen plötzlich wieder starkes Erbrechen, außerdem gibt sie einen Nüchternschmerz an. Vor etwa acht Tagen sei der Stuhl schwarz gewesen, was auf eine durchgeführte Eisenbehandlung zurückzuführen ist. Sie fühle sich schlapp, müde und schwindelig. Wenn sie den Kopf auf die linke Seite lege, drehe sich alles. Da keinerlei Besserung eingetreten sei und die Durchuntersuchung im Heimatkrankenhaus beiderseitige Stauungspapillen aufdeckte, wurde sie in die Nervenklinik Tübingen überwiesen, von wo sie anschließend zu uns zur operativen Behandlung verlegt wurde.
Stuhlgang und Wasserlassen o.B. Appetit schlecht.
Schlaf nicht gestört. Puls 90/min. Blutdruck 120/75 mm Hg. Im übrigen o.B.

Verlauf:
13. 6. 1957: Normale Allgemeinuntersuchungen. Arteriographie. Links zeigt sich eine Hochdrängung der Arteria cerebri posterior. Diagnose: Raumfordernder Prozeß in der hinteren Schädelgrube.

14. 6. 1957:

Blutbild:		
HB	:	78 %
Ery	:	4,14
F. J.	:	0,95
Leuko	:	7350
Baso	:	1 %
Eos	:	4 %
Stab.	:	1
Segm.	:	69
Lympho:		21
Mono.	:	4
BSG	:	13/33

Nach Vorbereitung mit Infusionen Operation.
Operationsbericht: Resektion des hinteren Atlasbogens und der Hinterhaupt-

schuppe. Das Kleinhirn ist stark vergrößert, besonders die linke Hemisphäre. Bei Incision der Dura erkennt man, daß beide Tonsillen tiefstehen, die rechte mehr als die linke. Die linke Art. cerebelli posterior inf. ist nicht angelegt. Punktion der Kleinhirnhemisphären ergibt keinen Anhaltspunkt für einen Tumor. Nach Separation der Tonsillen erkennt man, daß kein Foramen Magendie vorhanden ist. Auch nach Spalten des Unterwurms läßt sich der Eingang in den vierten Ventrikel nicht auffinden; die Diagnose lautet also: Atresie des Foramen Magendie. Wenig Liquor quillt beiderseits aus den Foramina Luschkae hervor. Nach Anlegen eines Bohrloches über dem Occipitalhirn wird ein Plastikkatheter eingeführt, der subcutan zur hinteren Cisterne durchgeleitet und dort eingenäht wird.

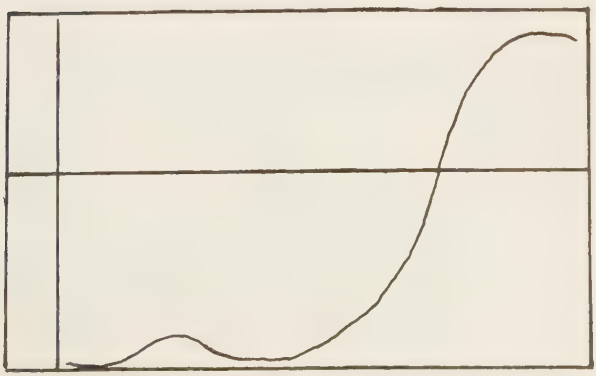
Operations-Diagnose: Atresie des Foramen Magendie. Torkildsen-Drainage.

19. 6. Noch häufiges Erbrechen. Verminderung des Serumeiweißes. Entsprechende Infusionstherapie.
23. 6. Noch tägliches Erbrechen, sonst guter Zustand.
1. 7. Encephalographie: freie Passage durch das Drain. Ventrikel beiderseits etwas erweitert, aber normale Form.

Liquorbefund (Lumbalpunktion):

Aussehen	:	gelb
Pandy	:	+++++
Nonne	:	+++
Globuline	:	111 mg %
Albumine	:	310 mg %
Ges. Eiw.	:	421 mg %
E. Q.	:	0,35
Druck	:	normal
Zellbefung	:	221/3

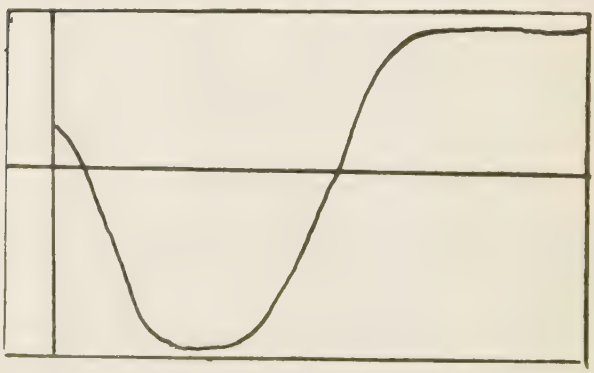
Normomastix-Reaktion:



9. 7. Erbrechen hat aufgehört, subfebrile Temperatur.
16. 7. Keine Pyramidenzeichen. Ataxie in beiden Beinen.
A. Z. noch sehr hinfällig. 5 500 Leukozyten um Blutbild.
29. 7. Rückgang der Stauungspapillen.
30. 7. Encephalographie:
Bei der lumbalen Encephalographie füllt sich ein mittelständiges Ventrikelsystem. Keine Seitenverschiebung. Das rechte Seitenventrikel ist um eine Spur weiter als das linke. Ventrikeldrainage liegt im linken Seitenventrikel. Obere Seite des linken Seitenventrikels ist etwas ausgezogen. Eigentümliche fleckige Luftansammlung in Projektion auf das Gebiet zwischen Ventrikelvorderhorn und Hypophyse. Der Befund ist jedoch nicht eindeutig.
31. 7. Lumbalpunktion.

Liquorbefund:		
Aussehen	:	klar
Pandy	:	++++++
Nonne	:	+++
Globuline	:	62 mg %
Albumine	:	94 mg %
Ges. Eis.	:	156 mg %
E. Q.	:	0,65
Druck	:	erhöht
Zellbefund	:	176/3

Tiefe Zacke in der Mastixkurve:



5. 8. In den letzten Tagen täglich einmal erbrochen.

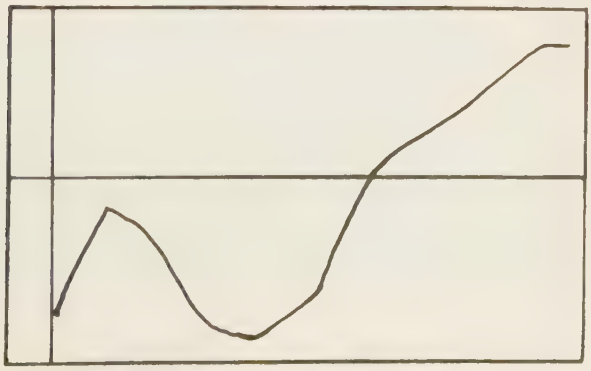
Augenuntersuchung:
Die Papillen, beiderseits scharf begrenzt, zeigen ein Ödem an, einen verstrichenen Gefäßtrichter und eine ausgesprochene Hyperämie der Papille. Die Prominenz beträgt etwa rechts an der höchsten Stelle in den unteren Abschnitten 1,0 Dioptr., links 0,5 Dioptr. Die Papille ist nicht kegelartig prominent, es ist vielmehr eine diffuse Schwellung mit verstrichenem Gefäßtrichter, die sich auch auf die umgebenden peripapillären Gewebe fortsetzt, vorhanden. So wurde angenommen, daß die Papillenschwellung bzw. Stauungspapille zurückgegangen ist.
Bitemporaler Gesichtsfeldausfall, vor allem bei kleinen Marken, links wesentlich weiter fortgeschritten als rechts. Fixation ziemlich ungenau.

9. 8. Lumbalpunktion: Eiweiß 346 mg %.
Linkszacke der Mastixkurve unverändert.
Encephalographie zeigt eine Verkleinerung der dilatierten Seitenventrikel.
Encephalogramm:
Zustand nach Ventrikeldrainage. Der drainierte linke Seitenventrikel ist etwas weiter als der rechte. Beide Ventrikel und auch der dritte Ventrikel sind erweitert. Normale basale Cisternen. Mittelständiger vierter Ventrikel. Der Aquaedukt stellt sich nicht dar, Aquaeduktverschluß.
Mäßiger Hydrocephalus internus.

9. 8. Liquorbefund:

Pandy	:	++++++
Globulin	:	136 mg %
Albumin	:	210 mg %
Ges. Eiw.	:	346 mg %
E. Q.	:	0,64
Nonne	:	+++
Zellbefund	:	138/3

Normomastix:



13. 8. Verlegung in die Universitätsnervenklinik zur Kontrolle auf Meningitis tuberculosa. Dort postoperative Bestrahlungsserie des Plexus chorioideus.

Im Frühjahr 1958 und 1959 wurde sie nochmals in die Nervenklinik eingewiesen. Jedesmal mit Kopfschmerzen, zeitweisem Erbrechen und Gangunsicherheit. Februar 1959 Lähmungen der unteren Extremitäten mit Sensibilitätsstörungen und Urin- und Stuhlverhaltung. Dauerkatheter. Cystitis mit Fibrin- und Blutbelägen. Mehrere Entlastungspunktionen, immer entzündlich veränderter Liquor mit starker Eiweißvermehrung.
Decortinkuren bewirken leichten Zurückgang der Paresen und Gefühlsstörungen.

Seit der Entlassung am 1. 7. 1959 war die Patientin immer bettlägerig und konnte allmählich Stuhl und Urin nicht mehr halten. - Nach Angaben der Mutter sei sie seit 2 - 3 Wochen "ein bißchen verwirrt" und habe die Angehörigen nicht mehr erkannt.
Bei Aufnahme am 23. 12. zwar ansprechbar, aber desorientiert. Blasen- und Mastdarminkontinenz. Paraspastik der unteren Extremitäten mit Reflexsteigerung und kloniformen Nachzuckungen, sowie Parese beider Beine. Stauungspapille links.
24. 12.Entlastungspunktion, typischer Stopliquor mit Zellzahlerhöhung. Annahme , daß die Torkildsendrainage neben der chronischen Meningitis einen zusätzlichen meningealen Reizzustand immer weiter unterhält, so daß die meningealen Verwachsungen immer weitere Kreise ziehen.
Seit zwei Tagen Temperaturen von 38^{o} 39^{o} 40^{o} Celsius.
Internist fand keinen Anhaltspunkt für einen pulmonalen Infekt. Behandlung mit Antibiotika, Kochsalzinfusionen, (da keine Nahrungsaufnahme) kleine Strophantindosen, periphere Kreislaufmittel.
In den letzten Tagen immer benommen, aber regelrecht geatmet. Kurz darauf Kurzatmigkeit.

Wiederaufnahme am 30. 12. 1959
Patientin ist tief bewußtlos, allgemein cyanotisch, dyspnoisch, Atemwege stark verschleimt, Puls ind RR nicht meßbar.
Neurologisch keine Besonderheiten.
Therapie: sofortige Noradrenalin - Infusion und Tracheotomie. Unmittelbar nach Beendigung des Eingriffes Herzstillstand. Sofortige Thorakotomie und Herzmassage bei künstlicher Beatmung mit reinem Sauerstoff. Puls und RR bleiben weiterhin nicht meßbar. Die Patientin erlangt das Bewußtsein nicht wieder. Vier Stunden nach dem Wiederbelebungsversuch Exitus letalis am endgültigen Herzversagen.

Zusammenfassung:

Seit fünf Jahren häufiges Nüchternerbrechen, Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Gehunfähigkeit.
Neurologisch nur Stauungspapillen. Arteriographie zeigt Prozeß in der hinteren Schädelgrube. Bei der Operation fand sich ein Verschluß des Foramen Magendie, kein Tumor. Umgehungsdrainage nach Torkildsen. Im Verlauf mäßige Besserung des Zustandes, Patientin gehfähig, aber immer noch häufiges Erbrechen. Im Liquor schwere Veränderungen, die verdächtig sind auf Meningitis tuberculosa. Rückverlegung in die Nervenklinik.
Dort Entlassung nach negativem Befund. Zweimal Wiederaufnahme. 1959 mit Lähmungen der unteren Extremitäten und Sensibilitätsstörungen. Obstipation. Mehrere Entlastungspunktionen ergaben immer entzündlich veränderten Liquor. Später Desorientiertheit, Inkontinenz und Paraspastik der unteren Extremitäten. Stauunspapille links. Temperaturen bis 40° Celsius. Exitus letalis am 30. 12. 1959.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Lymphadentis tuberculosa productiva indurativa hiliär links. Meningoencephalitis tuberculosa productiva.
Meningitis spinalis tuberculosa mit herdförmiger Myelitis.
Mikroskopisch: Tuberkel an den Vorderhornwurzelfasern.

Zustand nach zwei Jahre alter Liquordrainage des linken Seitenventrikels mit Ableitung in die Cisterna atlanto-occipitalis. Hydrocephalus internus, rechts stärker als links. Verschluß der Foramina Magendie und Luschkae. Stark erhöhter Hirndruck. Miliare und submiliare Tuberkel in der rechten Lunge. Dilatation des rechten Herzventrikels, stärkere, feinstreifige Fettgewebsdurchwachsung rechts.

Grundleiden: Meningoencephalitis tuberculosa
Meningitis spinalis tuberculosa
mit herdförmiger Myelitis

Todesursache: Erhöhter Hirndruck.

II.

K.-H. D., ein elfeinhalb Jahre alter Schüler, wird von der Nervenklinik mit der Diagnose "Hydrocephalus nach Meningitis" eingewiesen.

Mit zweieinhalb Jahren Diphterie, dann Mittelohrentzündung und anschließend eine Meningitis. Im Heimatkrankenhaus mit Streptomycin behandelt. Daraufhin Besserung des Zustandes. Einige Wochen nach der durchgemachten Meningitis erlitt er ein Kopftrauma mit längerer Bewußtlosigkeit und Erbrechen.
Mit acht Jahren Miliartuberkulose, ungefähr vier Wochen lang hohes Fieber.
Anschließend an diese Krankheit traten einige Monate später zunächst kleine, dann auch große Anfälle auf, Krampfanfälle, die links betont waren.
Nach Zentropilbehandlung deutliche Besserung. In den letzten Jahren reduzierten sich die Anfälle auf insgesamt sechs Krampfanfälle.

J.A.: Seit zwei Monaten erneut große Anfälle, die gehäuft auftreten. Das Kind wurde daraufhin in die Kinderklinik eingewiesen und anschließend von dort in die Nervenklinik verlegt. Wird jetzt zu uns zur Durchführung eines Encephalogramms verlegt.
Stuhlgang und Wasserlassen o.B.
Appetit und Schlafen gut.
RR 145/80 BSG 10/21

Pathologica:
Leichte Schwellung an der Stirn. Pupillen mittelweit. Facialisschwäche links. Die Zunge wird geringgradig nach links herausgestreckt. Ausdrucksvermögen verlangsamt. Armeigen- und Beineigenreflexe linksseitig gegenüber rechts deutlich stärker. BDR in allen Etagen nicht auslösbar. Deutlicher Spasmus links. Blindgang und Seiltänzergang weist eine Abweichung nach rechts auf. Romberg positiv mit Fallneigung nach rechts. Psychisch deutliche Euphorie, Witzelsucht, klebrigperseverativ. Schwerfällig mit verarmter Mimik.
EEG: Zeigt schwere diffuse Störung und einen Deltafocus rechts parietal, rechts temporal findet sich ein Krampffocus. Verdacht auf raumbeengenden Prozeß.

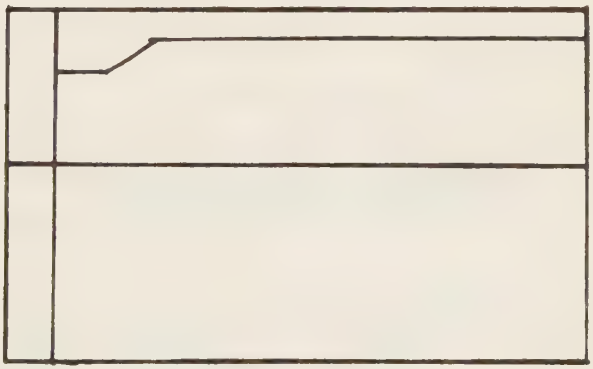
Verlauf:
18. 2. 1958 normale Allgemeinuntersuchungen.
Ventrikulographie durch zwei occipitale Bohrlöcher. Aus beiden Hinterhörnern des Seitenventrikels fließen etwa 100 ccm Liquor ab, die teilweise durch Luft ersetzt werden. Die Röntgenbilder zeigen einen riesigen Hydrocephalus der beiden ersten Kammern, der dritte Ventrikel ist nicht gefüllt. Die Art des Hydro-

cephalus schließt einen Kleinhirntumor praktisch aus. Es dürfte sich um eine aresoptive Form handeln durch postmeningitische Verlegung der Cisterna ambiens.

18. 2. 1958 Liquorbefund:

Pandy	:	Normal
Nonne	:	-
Globulin	:	4
Albumin	:	8
Ges. Eiw.	:	12
E. Q.	:	0,50
Zellbefund	:	4/3 (viele Erythrozyten)

Normomastix-Reaktion:



Operationsbericht:

Nach Punktion des Seitenventrikels und Incision der Dura dringt man an der Schädelbasis des Stirnhirns vor, findet zahlreiche Verwachsungen mit der Dura, insbesondere im Bereich des Chiasma optici. Es wird versucht, den Boden des dritten Ventrikels darzustellen, um hier eine Kommunikation zum Subarachnoidalraum zu schaffen. Wegen der erheblichen Verwachsungen läßt sich eine Präparation zwischen Hirn und dem Chiasma nervi optici nicht durchführen. Stattdessen wird im Mittelspalt eingegangen, rechts neben dem Balken der Gyrus cinguli perforiert und der Seitenventrikel eröffnet. Zur Ableitung des Liquors in den Subdural- und Arachnoidalraum wird ein Drain in den Seitenventrikel

eingelegt und im Mittelspalt an der Falx befestigt. Blutstillung, schichtweiser Verschluß der Weichteile nach Wiedereinsetzen des Knochendeckels über einem Drain.

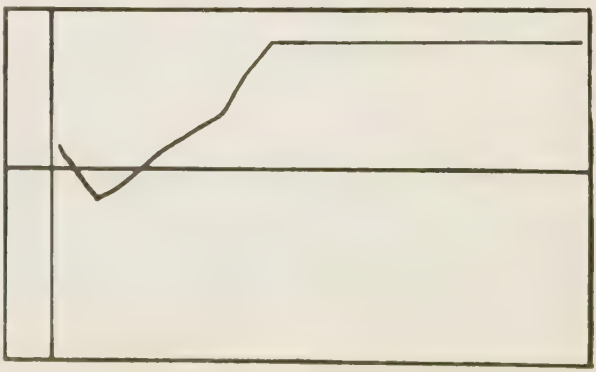
Operationsdiagnose: Aresorptiver Hydrocephalus nach tuberkulöser Meningitis. Ventriculoarachnoidale Drainageoperation.

19. 2. Temperatur 38°Celsius. Zeitweilig sehr unruhig.
21. 2. Starke Kopfschmerzen links parietal. Stärkeres Ödem an der rechten Gesichtshälfte (vor allem Lidödem).
24. 2. Temperatur trotz Pyramidon noch Subfebril, gelegentlich Brechreiz.
27. 2. Etwas munterer.
28. 2.- 3. 3. Regelmäßiges U.W. Temperatur normal
3. 3. Heute Nacht angeblich dreimal in jeweils dreistündigem Abstand "Anfälle" (Jacksontyp?)
Punktion des Seroms. Puls auf 120/min.
5. 3. Kopfschmerzen und Anfälle keine beobachtet. Puls 112/min. Temperatur normal.
14. 3. Gehversuche. Normale Temperatur.
18. 3. Normale Temperatur.
HB 86 %, Leuko 6 800, Senkung 7/16 n.W.
Gutes Befinden. Noch geringer Brechreiz.
19. 3. Die Untersuchung der Serumelektrolyte ergibt normale Verhältnisse.

Liquorbefund:

Aussehen	:	klar	Globulin	:	8
Druck	:	normal	Albumin	:	26
Eiweiß	:	Pandy (+)	Ges. Eiw.	:	34
Nonne	:	-	E. Q.	:	0,30

Zellbefund: 2/3 (reichlich Erythrozyten)



Zwei Tage später fühlt sich das Kind schlecht. Es klagt über Kopfschmerzen, ist sehr blaß und zeigt vorübergehende Atemstörung. Ventrikel- und Lumbalpunktion ergeben normale Druckverhältnisse. Die Passage eines Farbstoffes von der linken in die rechte Seitenkammer ist normal. In der Nacht zum 22. 3., gegen zwei Uhr, plötzliches Eintreten einer Atemlähmung, die sich nicht mehr beheben läßt.

Zusammenfassung:

Mit drei Jahren Meningitis, seither Krampfanfälle vorzüglich der linksseitigen Extremitäten. Zuletzt Hirndruckerscheinungen, allgemeine Hirnleistungsschwäche. Die Untersuchung ergibt einen hochgradigen Hydrocephalus, der durch eine Drainage der rechten Seitenkammer im Mittelspalt behandelt wird. Nach vierwöchigem normalen Verlauf plötzliches Eintreten von Atemstörungen, die zum Exitus führen.

Pathologisch-anatomischer Befund

Hochgradiger Hydrocephalus mit Ausweitung beider Seitenventrikel und des dritten und vierten Ventrikels bei chronischer basaler tuberkulöser Meningitis. Zustand nach Drainage des rechten Seitenventrikels und Probetrepanation über beiden Occipitallappen (Ventrikelpunktion).

Geringe Dilation beider Ausflußbahnen des Herzens. Knapp erbsgroßer verkalkter Primärherd in der linken Lungenspitze. Unregelmäßiges Emphysem beider Lungen. Ödem und starke Blutfüllung der Leber. Blutüberfüllung von Milz und Nieren. Hyperplasie des lymphatischen Apparates. Ektasie der Harnblase.

Grundleiden: Hydrocephalus internus bei basaler chronischer tuberkulöser Meningitis. Verkalkter Primärherd in der linken Lunge.
Todesursache: Zentral ausgelöstes Kreislaufversagen bei Hirndruck.

III.

H. B., eine 23 Jahre alte Hausfrau, wird mit dem "Verdacht auf Hirntumor" von der Medizinischen Universitätsklinik eingewiesen.

F.A.: o.B.
E.A.: Als Kleinkind Keuchhusten und Masern, sonst angeblich nie ernstlich krank gewesen.

J.A.: Seit mehreren Wochen klagt die Patientin über zunehmende Kopfschmerzen. Der Hausarzt nahm eine Neuralgie an und behandelte sie entsprechend. Seit Mitte März 1958 trat eine Verschlimmerung der Beschwerden ein. Es kam zum Temperaturanstieg bis zu 38 ^{o} Celsius. Da keine Besserung erreicht wurde und das Bewußtsein der Patientin zunehmend getrübt war, wurde sie von ihrem Hausarzt in das Heimatkrankenhaus eingeliefert.

Nach konservativer Behandlung mit Butazolidin und Antibiotica kam es zu keiner Besserung der Beschwerden. Wegen des verschlechterten Zustandes wurde sie anschließend am 3. 4. 1958 in die Medizinische Klinik Tübingen verlegt. Patientin wird jetzt wegen eines Verdachtes auf Hirntumor zu uns verlegt.

Stuhlgang und Wasserlassen o.B.
Appetit gestört. Schlaf gestört.
Menarche mit 14 Jahren. Periode regelmäßig alle 28 Tage, 3-4 Tage lang.
Letzte Periode am 3. 3. 1958.

Pathologica: Deutliche Abmagerung. Somnolenz. Abgeschwächte Pupillenreaktion. Oculomotoriusparese links. Leichte Ptose links. Zunge wird nach rechts herausgestreckt. Deutlicher Meningismus. Chronische Stauungspapille beider seits. Verzögerte Pupillenreaktion. Geringgradige Atrophie der linken Gesäßmuskulatur. Systolisches Geräusch über der Herzspitze.

Verlauf:

11. 4. 1958 sofortige Ventriculographie durch zwei occipitale Bohrlöcher in L.A. (Doz. Dr. Driesen). Aus beiden Seitenventrikeln entleeren sich unter mäßigem Druck je 100 ccm Liquor, die teilweise durch Luft ersetzt werden.

Die Röntgenbilder zeigen einen symmetrischen Hydrocephalus des normal konfigurierten vierten Ventrikel über die Medianebene nach links. Der Befund spricht für einen Verschluß-Hydrocephalus am Ausgang des vierten Ventrikels
Anschließend Operation in Endotrachealnarkose (Doz. Dr. Driesen)

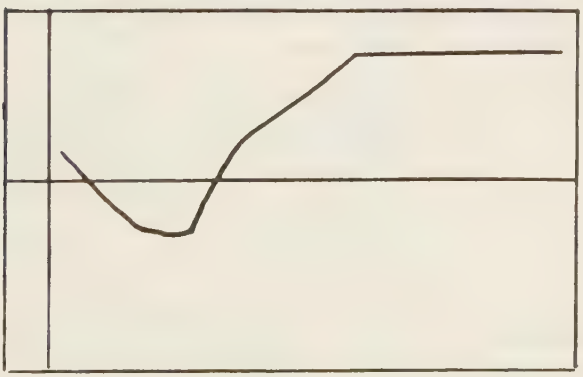
Nach Anlegen zweier Bohrlöcher wird die Hinterhauptsschuppe reseziert, ebenso der hintere Teil des Atlasbogens. Die Dura ist stark gespannt und mit venösen Gefäßen ausgestattet. Die Dura wird sternförmig inzidiert und hochgenäht. Unter starkem Druck entleeren sich nach der Incision große Mengen von Liquor und Luft aus dem Foramen Magendie. Die Hirnhäute sind äußerlich nicht verändert; sie werden zur Probeexcision eingeschickt. Am Kleinhirn erkennt man einen deutlichen Druckkonus des Hinterhauptloches an beiden Tonsillen, die rechte steht etwas tiefer als die linke. Ebenso hat die Crista occipitalis interna eine tiefe Impression im Kleinhirnwurm hinterlassen. Nach Spreizen der Kleinhirntonsillen erkennt man den erweiterten vierten Ventrikel; für Tumor kein Anhalt. Es entleert sich reichlich Liquor aus dem vierten Ventrikel. Kontrolle der Blutstillung, Schichtverschluß der Weichteile.

Operations-Diagnose: Verschluß des Foramen Magendie. Suboccipitale Entlastungsoperation.

Liquorbefund:

Pandy	:	++
Nonne	:	+
Globulin	:	13 mg % (normal 2 - 7 mg %)
Albumin	:	20 mg % (normal 15 -20 mg %)
Ges. Eiw.	:	33 mg % (normal 18 -25 mg %)
E. Q.	:	0,65 mg % (normal 0,2- 0,4 mg %)
Zellbefund	:	44/3 (viele Erythrozyten, vorwiegend Lymphozyten)

Normomastix-Reaktion:



Weiterer Verlauf:

Patientin kommt mit normalem Blutdruck und Pulsfrequenz von 80/min. auf Wachstation.

Reichlich i.v. von Bioglukol und Tutofusin.
Keine bedeutende Temperatursteigerung.
Sauerstoffzufuhr wegen Cyanose.

16. 4. Seit der Operation zunehmende Apathie.
Temperatur seit 3 Tagen über 38 Grad, Puls über 120/min.
18. 4. Temperatur bei 39 ^{o} Celsius, trotz Hydergin-Pyramidon.
21. 4. Temperatur unverändert.
Bestimmung der Leptospirosen-Agglutination

O - Antigen	Typ 1	1 : 640 +
H - Agglutination	Typ 1	1 : 320 +

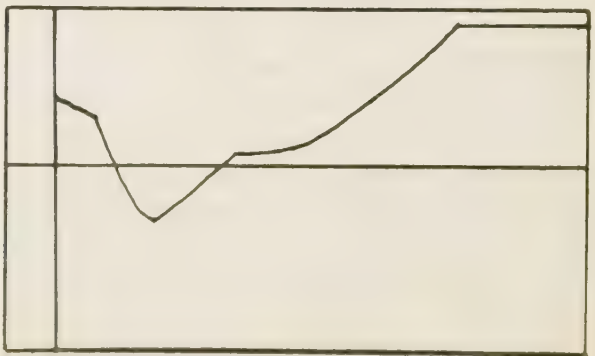
Täglicher Katheterismus

22. 4. Temperatur 39,2 Grad. Eisblase, Unterkühlung.
Leichter Schüttelfrost.
24. 4. Temperatur langsam zur Norm zurück. Hb 72 % HK 34 %
25. 4. Für kurze Zeit wach (morgens), reagiert auf Anruf, schaut um sich.
Temperatur normal.
Schädelaufnahme
Röntgenbefund: Hydrocephalus, Zustand nach suboccipitaler Dekompression.
26. 4. Termperatur 38 ^{o} Celsius (trotz Hydergin - Pyramidon), Eisbeutel
28. 4. Unverändert schlechter Zustand. Temperatur wechselnd.
29. 4. Zunahme der Atemfrequenz

Liquorbefund:

Pandy	: ++	Globulin : 39 mg %	Ges. Eiw.	: 114	mg %
Nonne	: ++	Albumin : 75 mg %	E. Q.	: 0,52	mg %
			Zellbefund	: 480/3	

Normomastix-Reaktion:



2. 5. Unveränderter postoperativer Verlauf.
Temperatur wechselnd und termperaturfreie Tage bei frequentem Puls. Patientin immer leicht verschwitzt. Seit Tagen sehr ruhig, stille Atmung und Zunahme der Somnolenz. Abnahme der Speichelsekretion.

7. 5. Verlegung ins Heimatkrankenhaus bei unverändertem Zustand. Dort Exitus letalis nach 24 Stunden.

Zusammenfassung

Seit mehreren Wochen Kopfschmerzen, seit acht Tagen Bewußtseinstrübung und Bewußtlosigkeit. Neurologisch Enthirnungsstarre. Luftfüllung der Hirnkammern zeigt Hydrocephalus aller vier Kammern. Entlastungsoperation über dem Kleinhirn. Im Verlauf weiterhin bewußtlos. Zum Schluß Verlegung ins Heimatkrankenhaus in moribundem Zustand. Dort nach 24 Stunden Exitus.

Pathologisch-anatomischer Befund

Basale tuberkulöse Meningitis mit dichtem serofibrinösem Exsudat und miliaren Knötchen an der Hirnbasis und entlang der Medulla spinalis. Etwa kirschgroßer, zum Teil kreidig umgewandelter Primärkomplex im rechten Lungenmittellappen. (Mikroskopisch: Geringe miliare Aussaat in Lunge, Leber, Milz und Nieren).

Frische Dilatation des Herzens in beiden Ausflußbahnen. Kleinste Bronchopneumonische Herde in beiden Lungenunterlappen. Frische Stauung in der feuchten Leber, Stauung der Nieren, feste gestaute Milz. Entlastungstrepanation über dem Hinterhaupt vor sechs Tagen.

Grundleiden: Tuberkulöse Meningoencephalitis. Primärkomplex im rechten Lungenmittellappen. Geringe miliare Streuung.

Todesursache: Tuberkulöse Meningitis.

IV.

E. B., ein 18-jähriger Fürsorgezögling, wurde mit "Verdacht auf Kleinhirnprozeß" von der Universitäts-Nervenklinik eingewiesen.

F.A.: o.B.

E.A.: 1956 Schädelprellung und Commotio cerebri, seitdem höre er links schlechter und habe immer wieder Kopfschmerzen und Schwindelzustände. Sonst sei er immer gesund gewesen.

J.A.: Wegen wiederholter Diebstähle und Arbeisplatzwechsel sei er als Fürsorgezögling in F.R. zur Erziehung gekommen. Dort fiel er durch zunehmende Somnolenz, Apathie, Bettnässen, Kopfschmerzen, Erbrechen und zunehmende Vergeßlichkeit auf. Darauf wurde er am 14. 4. 1958 in die Universitätsnervenklinik eingewiesen.
Er wird jetzt wegen eines Verdachts auf Hirnabszeß zu uns verlegt.
Stuhlgang und Wasserlassen inkontinent. Somnolent.
Nikotin: 10 - 12 Zigaretten täglich, Alkohol mäßig.

Pathologica: Starke Somnolenz, nicht erweckbar und nicht ansprechbar. Starker Meningismus. Reflexe allgemein lebhaft, keine Pyramidenzeichen. Sensibilität nicht prüfbar.

RR 130/90 mm Hg
Stauungspapille beiderseits. 1 - 2 Dioptr.

Liquor	:	Zellen 470/3
Nonne	:	++
Globulin	:	67 mg %
Albumin	:	122 mg %
Ges. Eiw.	:	189 mg %
E. Q.	:	0,54 mg %
EEG	:	Schwere Allgemeinveränderungen.

Verlauf:

26. 4. 1958 Ventrikelpunktion und anschließend Ventrikulographie. Der Liquordruck ist deutlich erhöht. Nach Entleerung von ca. 30 ccm Liquor tritt eine vorübergehende Besserung ein, indem eine gute Reaktion auf Schmerzempfin-

dung auftritt und er auf Befehl die Augen öffnet. Auf Befragen keine Antwort, bloß Murmeln.

Ventrikulographie ergibt außer einem Hydrocephalus keine pathologischen Veränderungserscheinungen im Ventrikelsystem.

Liquorbefund:		
Aussehen	:	klar
Druck	:	erhöht
Pandy	:	+++
Nonne	:	+
Zellbefund	:	90/3 (sehr viele Erythrozyten)

Wegen eines Verdachtes auf Kleinhirnabszeß entschließt man sich doch zur Freilegung des Kleinhirns.

Operation: (Doz. Dr. Driesen)

Resektion der Hinterhauptsschuppe und des Atlasbogens. Eröffnung und Hochnähen der Dura.
Die Arachnoidea weist eine chronische entzündliche Veränderung auf und kann ohne weiteres von den Kleinhirntonsillen gelöst werden- Für spezifischen Prozeß ist makroskopisch kein Anhalt. Teilresektion der Arachnoidea aus diesem Bereich von ca. zweimal 1,5 cm Größe zwecks histologischer Untersuchung. Die Tonsillen sehen makroskopisch normal aus. Keine pathologischen Veränderungen des vierten Ventrikels, der Cisterne oder der Medulla. Die Passage ist frei. Kein Block des Foramen Magendie. Gefäßverlauf normal.

Operationsdiagnose: Suboccipitale Dekompression.

Histologischer Befund der Arachnoidea (Excisionsstücke):

Schmale gefäßreiche Bindegewebsmembran, die der Arachnoidea entspricht und eine dichte chronisch-entzündliche Infiltration aufweist. Die unterschiedlich dicken Bindegewebsfasern sind relativ zellreich und dicht von Lymphozyten und Plasmazellen durchsetzt. Man findet auch reichlich Fibroblasten und auf der Oberfläche aufgequollene,zum Teil herdförmig proliferierte Serosadeckzellen. Eine leukozytäre Durchsetzung fehlt. Für einen spezifischen Entzündungsprozeß ergeben sich keine Anhaltspunkte.
Unspezifische chronische Arachnitis.

Seit der der Trepanation vorausgegangenen Ventriculographie besteht eine Herzbewegung von 180/min. Der periphere Puls während und kurz nach der

Operation beträgt jedoch 84/min. bei unverändert schneller Schlagfolge des Herzens. Eine Stunde nach der Operation steigt auch der Puls wieder auf 180/min. und geht im Laufe des Nachmittags auf 140/min. zurück.
Leukozyten: 8 300

27. 5. 1958: Reagiert auf Schmerzreize, ist aber aus tiefer Somnolenz weiterhin nicht erweckbar. Atmung gut und frei. Neurologisch keine zusätzlichen Ausfallserscheinungen.
28. 5. Puls immer noch bei 138/min.
Immer wieder Zwangsbewegung mit der linken Hand, Patient nicht orientiert. Babinski beiderseits positiv.
29. 5. Temperatur 40,3 ^{o} Celsius. Weitere Verschlechterung des A.Z. Eisblase. Tiefe Bewußtlosigkeit.

Elektrolytbestimmung:

K	: 17,1	mg %
Na	: 328	mg %
Cl	: 348,8	mg %
Ges. E.:	7,55	mg %

2. 5. Weitere Verschlechterung des A.Z. Patient verstirbt unter dem Bild der Atemlähmung.

Zusammenfassung

E. B., der mit zunehmender Somnolenz an Kopfschmerzen, Brechreiz und Erbrechen erkrankt war, wurde wegen eines Verdachts auf Kleinhirnprozeß von der Nervenklinik zur operativen Behandlung auf die neurochirurgische Abteilung verlegt. Auf Grund der Symptomatik und erhöhter Zellzahl im Liquor bestand der Verdacht auf einen Abszeß im Bereich der hinteren Schädelgrube. Die anschließend durchgeführte suboccipitale Dekompression ergab normale Verhältnisse in diesem Bereich mit einer deutlichen Arachnitis, die chronisch und unspezifisch erschien. Nach vorübergehender leichter Besserung (nach Ventrikelpunktion) trat dann eine zunehmende Verschlechterung auf, mit weiter bestehender tiefer Bewußtlosigkeit. Der Kranke verstarb dann am 2. 5. 1958 unter dem Bild der Atemlähmung.

Pathologisch-anatomischer Befund

Basale tuberkulöse Meningitis mit kleinsten Tuberkeln an der Basis beider Stirnlappen und entlang der Sylvi'schen Furche beiderseits. Hochgradige Hirnschwel-

lung (Hirngewicht 1 650 g). Druckkonus im Bereich der Kleinhirntonsillen. Geringer Hydrocephalus internus. - Zustand nach frischer Entlastungstrepanation im Bereich der Squama occipitalis.

Todesursache: Tuberkulöse Meningitis.

V.

K.-H. D., ein 24 Jahre alter Mann, wird von einer auswärtigen Klinik mit "Verdacht auf Hirnprozeß" eingeliefert.

F.A.: Vater mit 45 Jahren an einer Lungen-Tuberkulose verstorben. Eine Schwester mit zwanzig Jahren infolge einer Darmfistel. Sonst o.B.

E.A.: Kinderkrankheiten werden verneint. Mit acht Jahren Verdacht auf Typhus. Mit achtzehn Jahren Commotio cerebri. Seit früher Jugend soll er immer schon unter Auswurf zu klagen gehabt haben.

J.A.: Vor ca. vier Wochen erkrankte er mit Fieber, Gliederschmerzen, Kopfschmerzen und allgemeiner Schwäche, Hustenreiz mit verstärktem Auswurf. Übelkeit und Erbrechen traten noch hinzu. Daraufhin wurde er von seinem Hausarzt in das Heimatkrankenhaus eingeliefert, wo er stationär behandelt wurde. Wegen einer Facialisparese rechts und zunehmender Beschwerde mit Pyramidenzeichen wird er unter dem Verdacht auf Hirnprozeß auf die neurochirurgische Abteilung verlegt.

Stuhlgang und Wasserlassen o.B.
Appetit und Schlaf gut.
Venerische Erkrankungen werden verneint.
Nikotin 12 - 15 Zigaretten täglich, Alkohol mäßig.
Blutdruck 120/80 BSG 5/10

Pathologica: Leichte Nackensteifigkeit. Schädelcalotte mäßig klopfempfindlich. Träge Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall und Konvergenz. Facialisparese rechts. Gesteigerte Arm- und Beineigenreflexe rechts mit positivem Babinski und Oppenheim rechts. Fußklonus rechts angedeutet positiv. Fehlende BHR rechts. Sehstörungen in Form von Verschwommensehen. Stauungspapille von

1 Dioptrie beiderseits.

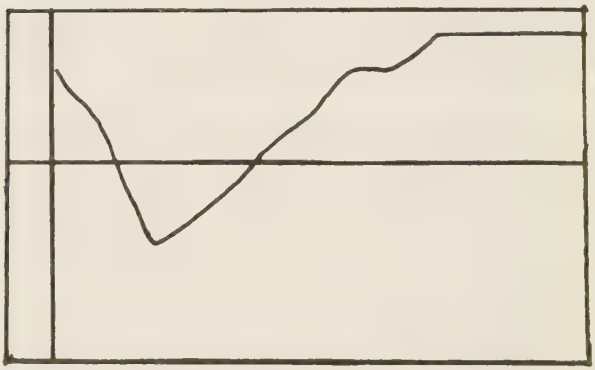
Verlauf:

16. 6. 1960 Lumbalpunktion ergibt einen entzündlichen Liquorbefund.

Liquorbefund:

Pandy	:	++	
Nonne	:	+	
Globulin	:	19	mg %
Albumin	:	40	mg %
Ges. Eiw.	:	59	mg %
E. Q.	:	0,47	mg %
Zellbefund	:	85/3	(vorwiegend Lymphozyten)

Normomastix-Reaktion:



16. 6. Die Angiographie der rechten Carotis und der A. vertebralis zeigt keinen sicher krankhaften Befund. Man hat jedoch den Verdacht auf einen zentral hinten gelegenen raumverdrängenden Prozeß, allerdings auffallenderweise ohne Seitenverschiebung der Anterior.

17. 6. Zunahme der subjektiven Erscheinungen, die Stauungspapillen sind stärker geworden und zeigen jetzt 3 - 4 Dioptrien beiderseits.

18. 6. Mit dem Patienten wird besprochen, eine operative Entlastung über dem Kleinhirn vorzunehmen, da der Verdacht auf Verlegung der Hirnflüssigkeitswege besteht.

20. 6. Operation: (Doz. Dr. Driesen)

Hinterhauptsschuppe und Atlasbogen werden entfernt. In der Dura verläuft ein sehr stark dilatierter Sinus occipitalis zum rechten Sinus sigmoideus. Nach Anlegen eines besonderen Bohrloches wird der linke Seitenventrikel punktiert, Liquor entleert sich im Strahl. Die Dura wird geöffnet, der Sinus umstochen. Die Durazipfel werden in die Weichteile hochgenäht, man erkennt eine normale Kleinhirnstruktur; die Konsistenz ist normal. Aus der rechten Kleinhirnhälfte wird eine Probeexcision entnommen. Die Kontrolle des vierten Ventrikels zeigt normale Liquorpassage. Kontrolle der Blutstillung. Schichtverschluß der Weichteile.

Operationsdiagnose: Akutes entzündliches Hirnstammsyndrom, suboccipitale Dekompression.

Histologisch-pathologischer Befund:

Über den Kleinhirnpartien finden wir eine ausgesprochene Markencephalitis. Außerdem finden sich zahlreiche versprengte Ganglienzellen im Marklager, wie bei retardierten Organen. Am Aufbau des Kleinhirns in den vorliegenden Partien nichts besonderes.

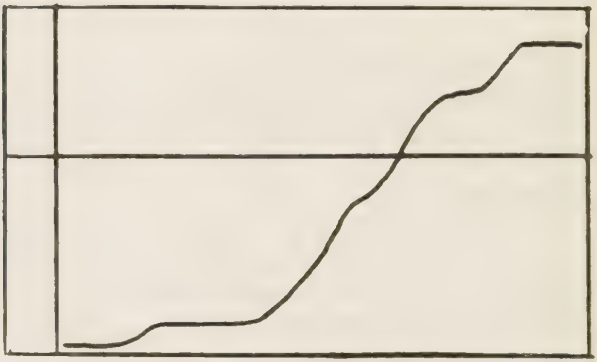
22. 6. Nach der Operation normale Temperatur. Deutliche Rückbildung der rechtsseitigen Facialis- und Gaumensegellähmung.
28. 6. Thoraxröntgenaufnahme: Lymphknoten an Hilus und oberen Mediastinum beiderseits, ohne Lungenherde.
Morbus Boeck?
Röntgenaufnahme der Lunge: Hilusdrüsen vergrößert rechts.
6. 7. Temperatur normalisiert, deutlicher Rückgang der Facialislähmung rechts, das Auge kann geschlossen werden, nur noch mimische Schwäche. Die Reflexe an den Extremitäten sind rechtsseitig gesteigert, doppelseitige Pyramidenzeichen.
6. 7. Wiederum erhöhte Temperatur, mehrfaches Erbrechen. Besprechung mit dem Internisten: Der Lungenbefund soll stationär abgeklärt werden. Verlegung vorgesehen . Augenärztliche Nachuntersuchung ergibt Zustand nach rückgebildeter Stauungspapille. Noch stärkere Gefäßfüllung am Augenhintergrund. Keine Prominenz mehr.
6. 7. Neurologische Nachuntersuchung:
Es findet sich ein Meningismus. An den Hirnnerven keine Ausfallserscheinungen. Sehr lebhafter Masseterreflex. An allen Extremitäten gesteigerte Sehnenreflexe mit rechtsseitiger Betonung. Deutliche doppelseitige Pyramidenzeichen an Händen und Füßen. Die Bauchhaufreflexe rechts fehlen.

Beurteilung: Das akute und fluktuierende neurologische Geschehen spricht für eine Encephalitis.

Liquorbefund:

Aussehen	:	zitronengelb
Druck	:	normal
Pandy	:	+++++++
Nonne	:	+++
Globulin	:	85 mg %
Albumin	:	220 mg %
Ges. Eiw.	:	305 mg %
E. Q.	:	0,38 mg %
Zellbefund	:	1 320/3 (Segm. 84, Lymph. 16 %)

Normomastix-Reaktion:



7. 7. Verlegung in die Medizinische Universitätsklinik.

Entlassungsbericht der Medizinischen Klinik Tübingen
vom 13. 10. 1960

Meningitis tuberculosa.

Blutbild am 7. 7. 1960 (Aufnahme)

Hb	:	83 %
Ery	:	4,1
F. I.	:	1,0

Leuko	:	6 500
Segm.	:	73
Lympho.	:	18
Mono	:	7
BSG	:	45/80

Mantoux 10^{-6} = +

Blutbild am 13. 10. 1960 (Entlassung)

Hb	:	92 %
Ery	:	4,7
F. I.	:	0,99
Leuko	:	5 700
Stab.	:	2
Segm.	:	69
Lympho.	:	26
Eos.	:	1
Baso.	:	2
BSG	:	6/14

Tbc-Bakterien im Liquor nicht nachweisbar.

Tierversuch negativ.

Befund: Meningismus. Extremitätenreflexe beiderseits gesteigert, rechts mehr als links. Babinski, Gordon, Oppenheim beiderseits positiv. Nervenstämme deutlich druckempfindlich, geringe Mundfacialisschwäche rechts, Anosmie.

Lumbalpunktion:

Liquorbefund:

Aussehen	:	klar
Druck	:	210 mm
Pandy	:	++
Nonne	:	+
Zellzahl	:	442/3 (ausschließlich Lymphozyten)
Ges. Eiw.	:	136 mg %

Spinngewebsgerinnsel, Mastix-Linkszacke.

Augenhintergrund: Veneneinschneidung wie nach miliarer Tbc.
Lungen: Klinisch keine Besonderheiten.
Röntgenologisch: Vergrößerte Lymphknoten im Bereich der beiden Hili und rechts paratracheal. Fleckig vermehrte Lungenzeichnung in allen Abschnitten.

Trotz des fehlenden Erregernachweises wurde eine Meningitis tuberculosa angenommen. Behandelt mit PAS Infusionen, 500 cmm 4,8%, Neoteben dreimal 0,2, Streptomycin oder Ultracortin.

Augenärztliche Kontrolle am 5. 10.

Keine Änderung des Befundes am Augenhintergrund,
keine Ausfälle des Gesichtsfeldes.

Thoraxkontrolle am 7. 10.

Geringe Verkleinerung der Lymphknotenschwellung am Hilus und beiderseits rechts paratracheal.
Die Lungenzeichnung ist weniger auffällig.

Neurologischer Befund am 13. 10. 1960

Anosmie, gesteigerte Beinreflexe. Babinski beiderseits positiv. Latenter Spontannystagmus nach rechts.

Zusammenfassung

Seit 3. 6. 1960 hochfieberhafte Erkrankung mit später auftretenden neurologischen Erscheinungen in Gestalt von rechtsseitiger Hirnnerven- und Extremitätenlähmung, Hirndruck, Stauungspapillen. Entzündliches Liquorbild. Es werden eine suboccipitale Dekompression durchgeführt. Rückbildung des Hirndrucks. Röntgenologische Feststellung einer Hilusdrüsenvergrößerung beidseitig. Verdacht auf Meningitus tuberculosa. Verlegung in die Medizinische Klinik zur Abklärung dieses Befundes. Entlassungsuntersuchung ergibt Tetraspastik und Rückgang der Stauungspapillen.

In der Medizinischen Klinik wird trotz fehlendem Erregernachweis eine Meningitis tuberculosa angenommen. Behandlung mit PAS, Neoteben, Streptomycin und Ultracorten.

Am 13. 10. 1961 kann der Patient entlassen werden.

DISKUSSION

Wenn man das Wesentliche dieser Krankengeschichten zusammenfaßt, kann man feststellen, daß es sich meist um Fälle handelt, bei denen die entzündlichen Zeichen einer Meningitis eher im Hintergrund standen. Bei der Betrachtung der Symptomatik fällt besonders auf, daß Herdsymptome und psychische Veränderungen das Bild beherrschten.

Bei einer Zusammenstellung ergibt sich folgendes Bild:

Herdsymptome: siehe Tabelle 1

Psychische Symptome: siehe Tabelle 2

Tabelle 1

Herdsymptome

B. E.	Seit 5 Jahren Gehunfähigkeit. Herabgesetztes Hörvermögen links. Armeigenreflexe werden rechts gering betont. Mäßiger Fußklonus rechts. Grobschlägiger Nygstagmus bei Blickwendung nach links.
K. D.	Krampfanfälle, die links betont waren (einige Monate nach durchgemachter Miliartuberkulose: Besserung auf Zentropil) Pupillen mittelweit. Facialisschwäche links. Zunge wird geringgradig nach links herausgestreckt. Armeigenreflexe links gegenüber rechts deutlich stärker. BDR in allen Etagen nicht auslösbar. Deutlicher Spasmus links. Zeigeversuch: bds. vorbeizeigen. Intentionstremor links. Blind- und Seiltänzergang weist eine Abweichung nach rechts auf. Romberg pos. mit Fallneigung nach rechts.
H. B.	Enthirnungsstarre. Abgeschwächte und verzögerte Pupillenreaktion. Okulomotoriusparese links. Leichte Ptosis links. Zunge wird nach rechts herausgestreckt.
E. B.	Hörschwäche
K.-H. D.	Rechtsseitig Hirnnerven- und Extremitätenlähmung. Träge Pupillenreaktion auf L. u. C. Facialisparese rechts, gesteigerte Arm- und Beineigenreflexe rechts. Babinski pos. und Oppenheim rechts pos. Fußklonus rechts angedeutet pos. Fehlender BHR rechts. Sehr lebhafter Masseterreflex. Später: Nervenstämme deutlich druckempfindlich. Babinski, Gordon, Oppenheim bds. pos.

Tabelle 2

Psychische Symptome

B.E.	Apathie Mäßige Euphorie Zeitlich und örtlich gut orientiert
K.D.	Deutlicher Euphorie Witzelsucht Klebrigperseverativ schwerfällig mit verarmter Mimik
H.B.	8 Tage vor der Einlieferung (5 Wochen vor Ex.) Bewußtseinstrübung und Bewußtlosigkeit. Somnolenz- Seit Operation, 2.5., zunehmende Apathie
E.B.	Fiel im Fürsorgeheim durch zunehmende Somnolenz, Apathie und zunehmende Vergeßlichkeit auf.
K.-H.D.	------

Die als typisch angesehenen Meningitiszeichen treten gänzlich in den Hintergrund gegenüber diesen Symptomen:

Tabelle 3

	Meningitis-zeichen	Symptome, die außer den Herd-symptomen auf Hirntumor hinweisen	Allgemein-symptome bei Tumor und Meningitis vorkommend	Mastix-kurve
B. E.		Stauungspapil-len bds.	Seit 5 Jahren Nüchternerbre-chen, Kopf-schmerzen, Schwindeler-scheinungen	Linkszacke
K. D.			Hydrocephalus Kopfschmerzen Brechreiz	Linkszacke
H. B.	Deutlicher Meningismus	Chronische Stauungspa-pillen bds.	Hydrocephalus aller 4 Kam-mern, Kopf-schmerzen, seit 8 Tagen tiefe Bewußt-losigkeit	Linkszacke
E. B.	Starker Meningismus	Stauungspa-pillen bds.	Seit 2 Jahren ang. Brechreiz und Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindelzu-stände	Keine Reaktion
K.-H. B.	Leichte Nak-kensteifigk.	Stauungspa-pillen bds.		Linkszacke

Auffällig sind bei den Allgemeinsymptomen der dritten Spalte der schleichende Beginn und die allmähliche Progression. Diese wären auch charakteristisch für einen Hirntumor. Im ganzen werden die klinischen Erscheinungen also dem Bild des Hirntumors mit der Symptomentrias des Hirntumors: Kopfschmerz, Erbrechen und den Herdsymptomen zusätzlich gerecht. Außerdem könnte man ein entzündliches Granulom, wie z.B. Tuberculom oder Gumma oder auch eine Encephalitis, vermuten.

Was weiterhin auffällt, ist die Linkszacke der Normomastixreaktion in allen Fällen. Im allgemeinen wird die sogenannte Meningitiskurve - eine tiefe Rechtszacke - auch für die Meningitis tuberculosa als typisch angesehen (Demme, Kafka).

Eine Linkszacke kommt unter anderem vor bei Hirntumoren (links bis Mitte), Encephalitis und Encephalomyelitis. Die Linkszacke weist auf eine Vermehrung der Globuline hin.

Vor einigen Jahren wurde jedoch elektrophoretisch eine excessive Gamma-Globulin-Vermehrung bei der Multiplen Sklerose, beim Hirnabszeß und bei der tuberkulösen Meningitis festgestellt (Esser). Auch Demme hatte schon darauf hingewiesen, daß bei ausgesprochen chronischen Formen der Meningitis tuberculosa eine Linkskurve vorkommen kann. Zur Differentialdiagnose ist wichtig zu erwähnen, daß der Zuckergehalt im Liquor stark erniedrigt und auch die Chloride stark vermindert sind.

Beim Tumor ist der Zuckergehalt meist normal oder auch erhöht. Chloride sind ebenfalls normal, selten erniedrigt. Bei der Encephalitis sind beide Werte erhöht. Leider liegen derartige Untersuchungen bei unseren Beobachtungen nicht vor. Es fällt bei den fünf Patienten weiter die relativ niedrige Zellzahl auf. Nach Demme findet man schon in den Anfängen einer tuberkulösen Meningitis häufig mehrere 1 000 Leukozyten; später herrschen Lymphozyten vor.

Die Zellwerte unserer Beobachtung - mit Ausnahme in einem Fall von 1 320/3 Zellen im späteren Stadium - liegen zwischen 2/3 und 480/3.

Über die Liquorbefunde der in der Literatur beschriebenen atypischen Formen der Meningitis tuberculosa finden wir leider keine Angaben. Doch stimmen die klinischen Beobachtungen im Wesentlichen mit den unseren überein.

Temperaturerhöhungen traten immer erst spät auf. Herdsymptome oder auch nur psychische Symptome infolge der Hirndrucksteigerung beherrschen auch die in der Literatur geschilderten atypischen Krankheitsfälle. Zustandsbilder also, die in ihrem klinischen Verlauf einen Hirntumor mehr oder minder nachahmen, so daß manche Autoren diese Verlaufsformen der Meningitis tuberculosa (unter andern) auch mit dem Begriff Pseudotumor cerebri belegten (Caesar, Nonne, u.a.)

Unsere Beobachtungen schaffen Gelegenheit, etwas zum sogenannten "Pseudotumor cerebri" zu sagen.
Nonne prägte im Jahre 1904 diesen Ausdruck und meinte damit ein einheitliches Leiden bisher unbekannter Ätiologie, das unter dem Symptomenbild des Hirntumors verläuft, aber doch nicht von einem solchen verursacht wird. (Ein einheitliches Krankheitsbild hat sich im Laufe der Zeit nicht bestätigt).
Später benutzte man den Namen als Sammelbegriff für alle Fälle, die bei unklarer Diagnose unter dem Symptomenbild des Tumor cerebri einherliefen.

KEHRER wandte sich 1949 gegen diese Bezeichnung, da sie oberflächlich sei und außerdem einer Überschätzung des Tumor cerebri und Unterschätzung der anderen ähnlich erscheinenden Erkrankungen entspringe. Von letzteren zählte er 23 auf.

Wie häufig das Bild des Tumors nachgeahmt wird, zeigte auch MARCHESANI, der bei 304 Fällen mit Stauungspapille in 186 Fällen einen Tumor cerebri, in 118 Fällen andere Erkrankungen nachweisen konnte (19 Fälle blieben ungeklärt).

Trotzdem wird die Diagnose "Pseudotumor cerebri" auch heute noch in bestimmten Fällen verteidigt (KETZ).
Unsere Beobachtungen hätten zum Teil auch mit dieser Diagnose belegt werden können.
Sicherlich ist diese Bezeichnung bequem, aber es ist nicht einzusehen, weshalb unbedingt daran festgehalten werden soll, da sie therapeutisch keinen Nutzen bringt und die pathologisch-anatomische Diagnose doch immer anders lautet.

Hirndruckzeichen in Verbindung mit neurologischen Herdsymptomen kommen bei sehr vielen Erkrankungen vor. Herdsymptome können die verschiedensten Ursachen haben, wie z.B. ein lokalisierter encephalomyelitischer Prozeß, wie bei unserer ersten Beobachtung. Sie können auch als δ-Focus ihren Niederschlag im EEG finden, wie bei unserer zweiten Beobachtung.

Auffällig ist noch, daß es sich - mit nur vereinzelten Ausnahmen - durchweg um Erwachsene handelt. Wir dürfen in dieser Tatsache wohl ein Beispiel

für die sogenannte Individualpathologie sehen. W. HIRSCH spricht von der "Pathologie der Person", die sich erst beim Erwachsenen ausbildet und die Variationsbreite des klinischen Bildes mit zunehmendem Alter immer größer werden läßt.

Nur so ist zu verstehen, daß bei der Erwachsenen-Manifestation einer Krankheit, die sonst als Domäne der Pädiatrie gilt, relativ viele atypische Fälle beschrieben werden konnten.

Es ginge wohl zu weit, scharf zwischen einer kindlichen und einer Erwachsenen-Form der Meningitis tuberculosa unterscheiden zu wollen. Aber man sollte immer daran denken, daß besonders das klinische Bild der Tuberkulose des ZNS. beim Erwachsenen sehr viel variationsreicher ist als beim Kind, mit einer Vorliebe für Herdsymptome und Nachahmung des Tumor cerebri.

Pathologisch-anatomsich war bei den Fällen 1, 2 und 4 eine alte Tuberkulisation nachzuweisen. Im Fall 3 lag eine Miliartuberkulose der Meningen vor. Primärherde in der Lunge fand man bei Fall 2 und 3, eine alte Miliartuberkulose bei Fall 1. (Im 4. Fall konnte nur das Gehirn seziert werden.) Eine Endarteritis obliterans, wie KEHRER sie beschreibt, konnte in einem Falle nachgewiesen werden (4). Bei den Fällen 1, 3, 5 lautete die Diagnose Meningoencephalitis, wodurch sich die Herdsymptome erklären lassen.

Zusammengefaßt kann man sagen, daß die atypischen Formen der Meningitis tuberculosa, wie sie bei Erwachsenen nicht selten vorkommen, diagnostische Schwierigkeiten machen, wie kaum eine andere Krankheit. Dies gilt vor allem für die Abgrenzung von Hirntumoren, insbesondere den entzündlichen Granulomen wie Tuberkulome und Gumınen und auch der Encephalitis (siehe ADAMS und WEINSTEIN).

Noch 1955 starben nach offizieller französischer Statistik 612, im Jahre 1956 518 Patienten an tuberkulöser Meningitis. Diese hohe Mortalität wird weitgehend diagnostischen Irrtümern bzw. Schwierigkeiten zugeschrieben.
Besonders erschwerend für die Diagnose erweist sich immer , daß keine Tbc-Bakterien im Liquor gefunden werden, was die Diagnose endgültig sichern würde. Hieraus ist zu folgern, daß intensiv nach einer tuberkulösen Meningitis geforscht werden muß, wenn ein entzündlicher Prozeß wahrscheinlich ist und im Liquor keine pathogenen Keime zu finden sind.

So war es bei unserer letzten Beobachtung, daß wir vom entzündlichen Liquorbefund, in dem keine pathogenen Keime zu finden waren, ausgehend, auf eine Meningoencephalitis tuberculosa schlossen.
Die Therapie war erfogreich.

Da eine Tbc-Bakterien-Kultur längere Zeit beanspruchen kann, ein Tierversuch in jedem Fall 7 - 9 Wochen dauert, sind bei Hirndruckerscheinungen palliative operative Maßnahmen angebracht, die die Lebensdauer wenigstens verlängern und im günstigen Fall eine Diagnose durch histologische Untersuchung ermöglichen. Sogar über neurochirurgische Behandlung nach endgültig gestellter Diagnose wird im neueren Schrifttum berichtet.

PAILLAS berichtet von 26 Heilungen (8 davon mit schweren Folgeerscheinungen) bei 51 operierten Patienten. 23 dieser Patienten wurden vor Beginn der Isoniacid - Th. operiert (7 Heilungen) und 26 Patienten nach Beginn der Isoniacid - Th. (19 Heilungen).

Man kann daraus ersehehen, daß die chirurgische Dekompression natürlich nur als ein Teil der Therapie zu betrachten ist. CORRERA u.a. verfolgten 64 Fälle von 78 Kindern (tbc. M.), bei denen eine Ventriculmomastoidostomie durchgeführt wurde:
In 26 Fällen zufriedenstellender Verlauf, ungünstiger Verlauf in 38 Fällen. Hiervon starben 25 an tbc. M.

Bei unseren Patienten wurde in erster Linie die suboccipitale Dekompression durchgefuhrt. In einem Fall wurde bei Atresie des Foramen Magendie eine Torkildsendrainage angelegt und in einem anderen Fall eine Ventriculoarachnoidale Drainageoperation vorgenommen bei großen aresorptivem Hydrocephalus. Der Erfolg war in vier der Fälle nur eine Lebensverlängerung. Während die in der Literatur geschilderten Fälle durchweg kurz nach Auftreten der Hirndrucksymptome ad exitum kamen, lebten unsere Patienten noch ein bis zwei Monate.

Im letzten Fall wurde außer der Druckentlastung noch eine Probeexcision aus dem Kleinhirn vorgenommen, die die Diagnose erleichterte.

In einem Fall (E. B.) konnten aus dem excidierten Hirnhautstück keine diagnostischen Schlüsse gezogen werden (unspezifische Arachnitis).
In solchen Fällen wird man sich mit der Dekompression als Palliativoperation begnügen müssen.

Es ist also der Bemerkung Bailey's "in Zweifelsfällen einen solchen diagnostisch unsicheren Zustand als Tumor zu behandeln" zwar nicht zuzustimmen, da die diagnostischen Anstrengungen immer weiter geführt werden sollten. Man kann jedoch sagen, daß ein palliativ-operativer Eingriff im Sinne einer Dekompression bis zur völligen Diagnose angebracht ist.
Auch ist in solchen Verdachtsfällen von tuberkulöser Meningitis eine tuberkulostatische Therapie frühzeitig einzuleiten.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden 5 Fälle von tuberkulöser Meningitis unter dem klinischen Bilde des Hirntumors beschrieben, an denen die Variationsbreite der Erwachsenenmanifestationen der Tuberkulose des ZNS gezeigt werden soll (Individualpathologie). Die palliative Therapie im Sinne einer operativen Dekompression erweist sich insofern als sinnvoll, als Lebensverlängerung durch Druckentlastung erzielt und eine Unterstützung der weiteren Diagnose durch P. E. ermöglicht wird.

LITERATURNACHWEIS

D'ALBA, A. und DELLAOVERE, S.: Forme atipiche di meningite tubercolare. Minerva Medica (Torino) 1958 49/6 (213-216)

ANDRADE: Formes anormales de la méningite tuberculeuse. Formes mentales en particulier. Thè se 1919 (Montpellier)

ARNOULD, A.: Formes anormales de la méningite tbc. chez l'adulte. Thè se de Nancy 1905 - 1906

ASENJA, A., WALLADARES, H. and FIERRO, J.: Tuberculome of the Brain. Arch. fo Neur. 65 746 1951

BAILY, P.: Intracranial tumors. Ch. C. Thomas, Springfield, 2. Aufl. 1948

BAUMGARTEN: Virchows Archiv Bd. 86, S. 209

BINGOLD: Über atypische Meningitisformen. Münch. Med. Wschr. 1930 II, 1995

BODECHTEL, G.: Differentialdiagnose neurolog. Krankheitsbilder. 1958

BÜNGER: Endokrine Syndrome bei M. tbc. Klin. Wschr. 1951, 338

CAESAR, K. G.: Über Erkrankungen, die unter dem Bilde einer Hirngeschwulst verlaufenm mit besonderer Berücksichtigung des sogenannten Pseudotumor cerebri. Arch. für Psychiatrie 113, 655 1941

CHANTEMESSE, A.: Etude sur la méningite tbc. de l'adulte. Les formes anormales en particulier. These de Paris, 1884

CORNIL: Journal de l'anatomie et de la phys. Bd. XVI

DEMME: Liquordiagnostik, München 1935

ENGEL und Steinmeyer: zit. nach Pette in: Hdb. f. I. Med. Bd. V, 1953, S. 181-194.

ESSER: Elektrophoret. Untersuchungen der Liquoreiweißkörper und ihre klinische Bedeutung. Münch. Med. Wschr. 1952, 23/4.

ESSER und HEINZLER: Elektrophoret. Eiweißanalysen im Liquor cerebrospinalis. D. Med. Wschr. 77 1952, 1329

FREHSE, K.: Über die Entstehung der tuberculösen Meningitis ohne tuberculöse Veränderungen der bronchialen Lymphdrüsen. Inaug.-Diss. Berlin 1913.

GUANERI: Arch. per le science, Bd. VII

GUTHMANN, C. Neurolog. Bote (russ.), 20, 626 1913, zit. nach Sittig

HEEPE, F.: Die Früherkennung der tbc. Men. bei Kindern. Dtsch. Med. Wschr. 1949, 1131

HIRSCH-RUST: Praktische Diagnostik ohne klinische Hilfsmittel. Joh. Ambr. Barth, München 1961.

KEHRER, F. A.: Zur Frage des Pseudotumor cerebri. Dtsch. Z. Nervenheilk. 160, 1 1949

KIRSCHBAUM, W.: Über die Tuberkulose des ZNS. Z. Neur. 66, 283 1921

LEWY, F. A.: Häufigkeit und Heilbarkeit der tbc. M. Mschr. Psychiatr. 68, 422 1928

MARCHAND et DE AJURIAGUERRA: De la méningite tbc. chez l'adulte. Ses formes psychiques.
"Progrès Médical" 24. 12. 1945.

MARCHESANI: in Hdb. Neurol. 4. 54. Zit. nach Kehrer.

MÜLLER, N.: Über den sogenannten Pseudotumor cerebri.
Med. Welt 48. 2508 1962

NONNE, M.: Der Pseudotumor cerebri.
Neue dtsch. Chirurgie, Bd. 12, Hrsg.:F. Krause
2. Teil, S. 105.
Stuttgart 1914: Ferd. Enke;
Neurolog. Zentralblatt, 23. 1099 1904;
Dtsch. Z. Nervenheilk., 27, 169 1904;
Dtsch. Z. Nervenheilk., 33, 317 1907.

PETTE und KALM: in Hdb. f. Inn. Med. 1953, Bd. V, S. 181-194

RAMOND, C.: La méningite tbc. de l'adulte.
"Le Progrès Médical" 24 1921, p. 280

ROTHMANN, M.: in Hdb. f. Inn. Med. 1912, Bd. V, S.416-419

SEITZ, D.: Das Tuberculom des Gehirns.
Med. Klinik 48. 2065 1961

SIMONS und MERKEL: Zur Kenntnis der chron. tbc. Cerebrospinalmeningitis.
Zbl. Neurol. 36, 248 1917

SIMONYI, G.: Die atypischen Formen der Tbc. des ZNS.
Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 168. 164 1952

SITTIG, O.: in Bumke-Foerster: Hdb. d. Neurol. 12. 110
(228). Berlin, Springer, 1922.

WEINTRAUD: Über die Pathogenese der Herdsymptome bei tbc. Meningitis.
Zeitschr. f. klin. Med. 26. 258 1894

WIEG,. K. v.: Neurol. Zbl. 8. 343 1904

Diese Arbeit entstand auf Anregung von Herrn Doz. Dr. W. Driesen, Leiter der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen. Für seine freundliche Anleitung bei der Abfassung der Arbeit möchte ich ihm an dieser Stelle herzlich danken.

Lebenslauf

Am 29. 12. 1937 wurde ich, Harm Wilhelm Lüko Willms, als Sohn des Dr. med. Lüko Willms und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Graefe zu Baringdorf in Lüdenscheid geboren.

Nach bestandener Reifeprüfung am Zeppelingymnasium zu Lüdenscheid im Marz 1957 begann ich am 1. Mai 1957 an der Universität Münster mein Studium der Medizin. Zum Wintersemester 1957/58 schrieb ich mich an der Universität Tübingen ein, wo ich die ärztliche Vorprüfung im Februar 1960 bestand.

Im Sommersemester 1960 studierte ich an der Universität Kiel, um mich im darauffolgenden Wintersemester wiederum in Tübingen zu immatrikulieren, wo ich mein Studium bis zum Staatsexamen am 29. Juni 1963 fortsetzte.